

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N° 191

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Stellina, Paule, Marie-Louise ROULIN née Silvandre

Née le 22 Juin 1917 à Dakar (Sénégal)

Présentée et soutenue publiquement le 16 mars 1945.

LE

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

CHEZ LE JEUNE ENFANT

(AVANT CINQ ANS)

Président : M. DEBRÉ, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1945

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **ROULIN.**

Nom de jeune fille : **Silvandre**

Prénom : **Stellina, Paule, Marie-Louise.**

Date de soutenance : 16 mars 1945.

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque.)

ROULIN (Stellina, Paule, Marie-Louise). — Le rhumatisme articulaire aigu chez le jeune enfant (avant 5 ans). — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 56 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

ROULIN (Stellina, Paule, Marie-Louise). — Le rhumatisme articulaire aigu chez le jeune enfant (avant 5 ans). — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 56 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

ROULIN (Stellina, Paule, Marie-Louise). — Le rhumatisme articulaire aigu chez le jeune enfant (avant 5 ans). — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 56 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

ROULIN (Stellina, Paule, Marie-Louise) — Le rhumatisme articulaire aigu chez le jeune enfant (avant 5 ans). — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 56 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Stellina, Paule, Marie-Louise ROULIN née Silvandre

Née le 22 Juin 1917 à Dakar (Sénégal)

Présentée et soutenue publiquement le 16 mars 1945.

LE

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

CHEZ LE JEUNE ENFANT

(AVANT CINQ ANS)

Président : M. DEBRÉ, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1945

DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon

DOYEN BAUDOUIN

ASSESEUR LÉON BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
	BROCQ.
Cliniques chirurgicales	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
	N...
Cliniques médicales	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RABOT.
Clinique médicale propédeutique	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
	LANTUEJOUL.
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique urologique	FEX.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN.
Histologie	CHAMPY.

Hydrologie thérapeutique et climatologie
 Hygiène et clinique de la première enfance
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale et Médecine du Travail
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie expérimentale et comparée
 Pathologie médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pharmacologie et matière médicale
 Physiologie
 Physique médicale
 Technique chirurgicale
 Thérapeutique

MM.
 JUSTIN-BESANÇON.
 CATHALA.
 JOANNON.
 DUVOIR.
 BRUMPT (E.).
 PETIT-DUTAILLIS
 BENARD (Henri)
 CHABROL.
 BAUDOUIN.
 HAZARD.
 BINET (Léon)
 STROHL.
 MOULONGUET
 AUBERTIN

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*).
 GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
 LAROCHE G. (*Médecine générale*), OLIVIER (*Anatomie*),
 RICHET (*Physiologie*), VERNE, (*Histologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER.
	N...
Anatomie	DELARUE.
pathologique .	Mlle GAUTHIER-
	VILLARS.
Bactériologie ..	BONNET.
Chimie médicale .	N...
	AMELINE.
	FEVRE.
	FUNCK-
	BRENTANO.
Chirurgie	MENEGAUX.
générale	PATEL.
	SICARD.
	N...
	N...
	N...
Histologie	BULLIARD.
Hydrologie	N...
Hygiène	N...
	BARIETY.
	BERNARD (Et.).
Médecine	BOULIN.
générale	BROUET.
	CACHERA.
	COSTE.
	DELAY.
	GARCIN.

	MM.
	DE GENNES.
	HAGUENAU.
Médecine	LELONG.
générale	LENEGRE.
	MARCHAL.
	MOLLARET
	MOUQUIN
	SOULIE.
Médecine légale .	DESOILLE.
	DIGONNET
Obstétrique ...	LACOMME.
	SUREAU.
	N...
Ophthalmologie ..	RENARD.
Oto-rhino-	
laryngologie ..	HALPHEN.
Parasitologie ..	LAVIER.
Parasitologie	
coloniale	N...
Pathologie	
expérimentale .	LEMAIRE.
Pharmacologie .	Mlle J. LEVY.
	N...
Physiologie	N...
	N...
Physiologie	
médicale	DESGREZ (H.).
Thérapeutique ..	TURPIN.
Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*).
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale	GATELLIER.	Clinique O. R. L.	HALPHEN.
	DE GAUDART		
	D'ALLAINES.		
Clinique obstétricale ...	ECALLE.	Clinique médicale	ALAJOUANINE.
			CHEVALLIER.
			LAROCHE Guy.
			MOREAU.

V. — CHARGES DE COURS

MM.		MM.	
Puériculture	LELONG	Stomatologie	DECHAUME.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.		

MM.	
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef .. A. HAHN.
Bibliothécaires Mmes DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MARI

A MA MERE

A MON PERE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT DEBRE

Professeur de la Chaire de Clinique des Maladies des Enfants
Médecin des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu présider notre
thèse.*

*Qu'il veuille trouver ici le té-
moignage de ma profonde recon-
naissance.*

A MON PATRON

MONSIEUR MAURICE LAMY

Médecin des Hôpitaux de Paris

*En témoignage de reconnaissance
et de respectueux attachement.*

A MES MAITRES DE STAGE

MESSIEURS LES DOCTEURS :

BEAUCHAMP, LEBLAYE, GUILLAUD, VALLEE

Professeurs de l'Ecole de Médecine de Poitiers

AU DOCTEUR BELEY

Médecin-Chef de l'Hôpital Psychiatrique de Poitiers

Mon Maître d'Internat.

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

AU PROFESSEUR AGRÉGÉ NOEL FIESSINGER.

AU PROFESSEUR AGRÉGÉ CATHALA.

AU PROFESSEUR AGRÉGÉ LELONG.

A MADemoisELLE LE DOCTEUR JAMMET

*Témoignage de reconnaissance et
de respectueux attachement.*

INTRODUCTION

Le rhumatisme articulaire aigu du très jeune enfant est nié par la plupart des auteurs classiques, ou tout au moins considéré comme tout à fait exceptionnel avant quatre ans.

Récemment quelques travaux ont été publiés qui montrent la possibilité de son existence dès cet âge et même sa fréquence relative. Les auteurs modernes ont essayé de préciser quelques caractères propres à cette affection. Ils ont étudié la maladie rhumatismale et se sont efforcés d'établir la symptomatologie propre à chaque âge, ainsi que l'évolution et le pronostic. Mais les cas de rhumatisme articulaire aigu sont rares dans la littérature médicale et nous avons cru intéressant de relater quelques observations réunies à l'Hôpital des Enfants-Malades dans le Service de Monsieur le Professeur Robert DEBRÉ et de Monsieur Maurice LAMY.

HISTORIQUE

LASSÈGUE le premier a séparé le rhumatisme articulaire aigu des autres rhumatismes infectieux. BOUILLAUD en 1835 lui rattacha la cardiovalvulite bénigne et montra sa fréquence relative chez l'enfant. L'atteinte cardiaque fut ensuite évaluée de façons diverses. BERNIER la déclarait constante alors que CADET DE GASSICOURT l'a rencontrée dans 80 % des cas. Puis MERKLEM et JOSNÉ cherchent à mettre en évidence l'atteinte importante du myocarde. L'asystolie inflammatoire avec sa sévère évolution sera décrite en 1892 tandis que les formes malignes du rhumatisme viscéral du grand enfant ne le seront qu'en 1907. A partir de cette époque les travaux vont se multiplier et chaque auteur va s'attacher à préciser un point important. NOBÉCOURT s'est particulièrement intéressé à cette étude du rhumatisme. Il essaie de préciser les caractères de la première attaque de la maladie de BOUILLAUD, l'âge électif et la fréquence suivant les périodes de l'année. Il établit avec PARAF en 1932 une statistique de clinique médicale qui montre l'augmentation des cas dans le mois de décembre à janvier, puis de juin à septembre. Enfin NOBÉCOURT insiste encore sur le polymorphisme de la maladie.

H. GRENET a consacré de nombreuses études au rhumatisme articulaire aigu. C'est lui qui tend à préférer le nom de maladie rhumatismale ou maladie de BOUILLAUD à celui de rhumatisme articulaire aigu. Cette affection permet de souligner le caractère grave

des cardiopathies bien vues par les classiques, en opposition avec la légèreté des arthropathies.

Nous voyons d'après ce court exposé historique qu'après sa séparation des autres rhumatismes infectieux la maladie rhumatismale fut étudiée en détails chez l'adulte. On s'attacha ensuite à en décrire chez le grand enfant les caractères, puis statistiques en mains les auteurs se sont efforcés de préciser l'âge d'apparition de la première atteinte.

Nous ne pouvons passer sous silence les premières observations publiées chez le tout jeune enfant. Dans son « Traité des Maladies de l'Enfance » CADET DE GASSICOURT publie en 1892 le cas d'un garçon de cinq ans atteint d'endocardite mitrale avec hypertrophie du cœur survenue de façon précoce.

Le second cas fut observé par Monsieur J. COMBY dans son « Traité des Maladies de l'Enfance ». Il y note la rareté de l'atteinte rhumatismale chez les enfants du premier âge et cite le très beau travail du Docteur E. DEL ARGA (1903) sur un cas de rhumatisme articulaire aigu avec insuffisance mitrale chez un enfant de moins de six mois.

Monsieur G. PATEY dans sa thèse nous décrit le cas d'un enfant observé par Monsieur J. CATHALA. Il s'agissait d'un enfant de vingt-deux mois. Le début fut marqué par de la température à 40° pendant vingt-cinq jours. Le salicylate de soude administré la fit céder, mais il apparaît le vingtième jour un souffle systolique de la pointe qui persista. Un autre cas fut décrit par G. PATEY. Cet enfant âgé de deux ans a éprouvé des douleurs dans les genoux, une tuméfaction apparut, puis de la fièvre. La dyspnée et les œdèmes firent soupçonner l'atteinte cardiaque.

Plus récemment H. GRENET a publié dans les « Archives de Médecine des Enfants » (juin 1937) un travail qui repose sur les observations recueillies à l'Hôpi-

tal depuis dix ans. Sur deux cent vingt-cinq rhumatismes il n'a trouvé que deux cas à l'âge de trois ans et sept cas à quatre ans. Ensuite la fréquence augmentait à partir de cinq ans et surtout à partir de sept ans.

NOBÉCOURT et PARAF relatent les observations qu'ils ont faites de 1916 à 1931 : sur cent quatre-vingt-trois rhumatisants âgés de quinze ans ou plus on trouvait :

Trois cas à trois ans.

Trois cas à quatre ans.

Quatre cas à cinq ans.

Soit 5,4 % des cas de trois à six ans.

Mademoiselle Marie-Louise GUTOVAL dans sa thèse (1938) sur la première attaque de la maladie de BOULLAUD chez l'enfant, a, sur quatre-vingt dix-sept observations colligées de 1929 à 1936, relevé : sept cas soit 7,28 %.

Sur ces cas il y avait :

Deux cas à quatre ans.

Deux cas à cinq ans.

Trois cas à six ans.

Elle rapporte aussi la statistique du Professeur FINDLAY (1931) dans son Traité « Rheumatic infection in Children ». Sur trois cent quatre-vingt-cinq enfants de quatorze ans ou plus on trouve :

Quatre cas à trois ans.

Dix-sept cas à quatre ans.

Soixante-neuf à cinq et six ans.

Soit 23,37 % des cas.

En résumé nous voyons que dans les publications les cas de rhumatisme articulaire aigu sont rares au-dessous de trois ans. A partir de cet âge ils augmentent jusqu'à six ans pour avoir leur maximum de huit à vingt ans.



OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Robert L..., âgé de trois ans entre dans le Service de l'Hôpital Hérold le 29 juin 1937 pour douleurs articulaires accompagnées de température à 38°6.

Le début de la maladie remonte au 25 juin 1937 : l'enfant se plaint de douleurs siégeant au niveau de la jambe droite, des genoux et de la hanche droite, sans fièvre. Il n'y a pas d'angine ce 25 juin, mais il en a eu une il y a quinze jours. C'était une angine légère que la mère a soignée par des badigeonnages au bleu de méthylène.

Le 26 juin l'enfant à la diarrhée et expulse des vers blancs (oxyures). On administre un laxatif. Les douleurs articulaires, quant à elles, persistent à un tel point que l'enfant ne peut même plus s'asseoir. La fièvre fait défaut, de même que les vomissements. Il y a perte de l'appétit. On n'observe pas de toux.

Les antécédents personnels ne révèlent rien de particulier. Il s'agit d'un enfant né à terme. L'accouchement a été normal. La mère l'a allaité jusqu'à dix mois. La prise de poids a été régulière. A quatre mois l'enfant a eu la varicelle. La première dent paraît à six mois. Il fait ses premiers pas à huit mois. A neuf mois surviennent quelques troubles digestifs accompagnés de diarrhée et de vomissements qui guérissent assez vite. A l'âge de deux ans l'enfant a eu la rougeole. La mère ne peut affirmer qu'il n'ait pas eu la coqueluche, mais certifie qu'il a reçu une injection d'anatoxine antidiptérique.

Dans les antécédents familiaux on relève chez la mère un rhu-

matisme articulaire aigu à l'âge de vingt-neuf ans. Actuellement elle ressent encore des douleurs articulaires accompagnées de malaises, de vertiges. Elle aurait éprouvé déjà des symptômes d'angine de poitrine. Elle ne signale aucune fausse couche, le père âgé de trente ans est bien portant.

Tous deux ont une nombreuse famille : les deux premiers enfants âgés respectivement de douze ans et dix ans sont bien portants. Le troisième est décédé à l'âge de dix mois avec le diagnostic d'athrepsie. Les quatrième et cinquième enfants, huit ans et cinq ans, sont en bonne santé. Le dernier est notre petit malade.

Examen de l'enfant le 29 juin 1937 par Monsieur Julien MARIE. Il s'agit d'un enfant de trois ans, pesant 12 kg. 040. La mobilisation des articulations au niveau des membres inférieurs, des genoux, des hanches, de l'articulation tibio-tarsienne est assez douloureuse. Au niveau du cou il existe un nodule de Meynet, logé dans le tissu fibreux et entouré de deux petits ganglions satellites. A l'examen le cœur est très rapide, les bruits sont nettement assourdis. A la pointe on entend à l'auscultation, d'une façon intermittente un souffle systolique, dont on peut discuter l'origine cardiaque.

Le diagnostic posé par Monsieur Julien MARIE est : rhumatisme articulaire aigu chez un petit enfant.

Il ne croit pas qu'on puisse retenir le diagnostic de poliomyélite envisagé au début, et demande des examens complémentaires. On administre 3 gr. de salicylate de soude associé à 6 gr. de bicarbonate de soude.

Le 30 juin la température se maintient à 38°2. La tension est à 10-6 1/2. On ne note rien de spécial.

Le 1^{er} juillet, le Professeur Robert DEBRÉ examine l'enfant et ne lui trouve rien au cœur.

Le 3 juillet on trouve que les bruits sont en effet moins assourdis. L'enfant sort guéri.

Examens de laboratoire :

Urines le 30 juin 1937 :

ni germes, ni pus, ni cylindres

ni sucre ni albumine

culot de centrifugation : 5 à 7 hématies par champ. Quelques cellules épithéliales.

Cuti négative.

Radioscopie : transparence pulmonaire normale. Le cœur est de forme et de dimensions normales.

Conclusions. — Il s'agit d'un enfant de trois ans ayant présenté une angine légère suivie à quinze jours d'intervalle de douleurs articulaires intenses localisées aux genoux, aux hanches et à l'articulation tibio-tarsienne. L'assourdissement des bruits du cœur, la tachycardie font poser le diagnostic de Maladie de Bouillaud du jeune enfant.

OBSERVATION II

Claude C..., trois ans, entre dans le Service le 12 mars 1941, au soir, pour douleurs articulaires violentes des deux articulations tibio-tarsiennes, qui sont rouges, tuméfiées, augmentées de volume.

Le début des troubles remonte au 10 mars au soir, si l'on néglige les trois jours précédents où l'enfant s'était montré grognon et mal en train. Donc ce soir-là, brusquement, sans angine préalable, l'enfant déjà couché, se met à crier, à pleurer et se plaint de la cheville droite. La mère accourue constate que celle-ci est légèrement rouge, légèrement chaude et gonflée. La pâleur de l'enfant est remarquable.

Toute la nuit du 10 au 11 mars la jeune Claude ne peut dormir : elle est réveillée par ses douleurs au niveau de la cheville qui reprennent par crises environ tous les quart-d'heure et durent chacune de cinq à dix minutes. Il n'y a pas de sueurs.

Dans la matinée du 11 mars l'enfant parvient à dormir une heure et demie environ, mais à son réveil elle se plaint de la

cheville gauche que la mère trouve également rouge, chaude et tuméfiée.

L'enfant se rendort un peu en fin d'après-midi.

Par contre l'insomnie est complète pendant toute la nuit du 11 au 12 mars, en raison des douleurs. Au cours de ces crises douloureuses qui paraissent assez fixes dans leurs localisations, n'atteignant strictement que les deux chevilles, on ne note pas de sueurs. La température le 11 au soir était de 39°.

En résumé on se trouve en présence d'une arthrite aiguë, tibio-tarsienne, double, à début brusque, non précédée d'angine, non accompagnée de sueurs, survenant chez une enfant de trois ans n'ayant présenté aucune crise douloureuse antérieure et faisant penser au premier chef au rhumatisme articulaire aigu.

Dans les antécédents personnels, on relève plusieurs faits : l'enfant est née prématurément, à sept mois ; l'accouchement fut normal. Nourrie au sein pendant un mois elle fut ensuite alimentée au lait babeurre jusqu'à cinq mois.

C'était une enfant très difficile à nourrir, gelgnarde, ce qui obligea sa mère à rester dans une pouponnière pendant dix mois : là l'enfant est nourrie au lait « Gloria ».

A quatre mois et demi on note un épisode grippal, à deux ans et demi une varicelle.

Dans les antécédents familiaux il n'y a rien de spécial à signaler.

L'examen le 13 mars 1941, nous met en présence d'une enfant pâle. Les membres inférieurs sont en position de relâchement assise en abduction, jambe fléchie sur la cuisse. L'enfant redoute tout examen de son membre inférieur. La cheville gauche est encore légèrement tuméfiée et rouge. La température locale est augmentée au niveau des deux chevilles. Il y a une douleur extrême à la pression de la malléole externe. La mobilisation des pieds est extrêmement douloureuse. L'abduction forcée de la cuisse gauche entraîne également une douleur.

A l'examen du cœur la pointe bat normalement dans le V^e espace intercostal gauche. A l'auscultation les deux bruits sont

assourdis très nettement à la pointe et encore plus à la base. On perçoit un souffle systolique léger.

On administre 3 gr. de salicylate de soude par jour.

Le Professeur Robert DEBRÉ conclut qu'on ne peut affirmer d'emblée l'organicité de ce souffle. Celle-ci est néanmoins très probable étant donné les circonstances d'apparition : elle succède à une crise indiscutable de rhumatisme articulaire aigu et à un assourdissement des bruits du cœur en particulier du premier bruit. L'origine de ces manifestations est vraisemblablement un début d'endocardite mitrale et aortique avec œdème au moment de l'assourdissement des deux bruits. Il admet qu'aujourd'hui le souffle systolique fait supposer une endocardite mitrale, bien que celle-ci soit rare à cet âge. Mais une certaine variabilité du souffle laisse un certain doute sur son organicité. L'évolution seule décidera.

Le 18 mai la numération globulaire met en évidence un certain degré d'anémie :

Hématies : 3.740.000.

Leucocytes : 18.400.

A l'auscultation on retrouve le souffle de la veille, plus faible et variable avec les mouvements et les examens : net assis il est à peine perceptible en position couchée.

Le 19 mai l'enfant n'a plus aucune douleur. L'auscultation du cœur révèle toujours l'existence du souffle systolique mais son maximum d'intensité n'est plus en dedans du mamelon, mais en bas et à gauche.

Le 20 mai l'enfant est présenté à Monsieur SOULIÉ qui constate en plus du souffle systolique un troisième bruit du cœur. Ceci indiquerait à son avis en plus d'une lésion mitrale, certaine, que le myocarde n'est pas indemne.

Le 24 mai la numération globulaire montre :

Hématies : 4.310.000.

Hb. : 75 %.

V. G. : 0,87.

Leucocytes : 18.400.

Formule leucocytaire :

Poly. neutrophiles : 70 %.

Poly. éosino. : 18 %.

Gros lymphocytes : 5 %.

-Monocytes : 6 %.

Myélocytes : 1 %.

Ce même jour apparaissent trois petites taches érythémateuses l'une sur la jambe, deux autres près du nez. Localement on ne trouve plus de douleur ni à la pression ni à la mobilisation des chevilles. Par contre la mobilisation des deux hanches, la gauche spécialement, est douloureuse; en particulier les mouvements d'abduction ou de flexion font souffrir l'enfant. Il y a une légère augmentation de température locale au niveau de la hanche gauche.

L'auscultation du cœur reste analogue à celle de la veille : il n'y a aucun souffle organique. Pourtant par moment on entend un léger souffle systolique extrêmement variable et non retrouvé à chaque examen. Les deux bruits du cœur, surtout le premier sont assourdis.

Le 15 mai, les deux hanches sont parfaitement indolores, même à la mobilisation.

Le 17 mai, l'enfant est présenté à Monsieur le Professeur Robert DEBRÉ qui est frappé par la pâleur de l'enfant.

Il n'y a plus trace d'atteinte articulaire, la souplesse des membres est totale. A l'auscultation du cœur il entend un souffle systolique intense, en jet de vapeur. Apexien, ce souffle a tendance à se propager dans l'aisselle et a son maximum d'intensité un peu en dedans du mamelon. On le retrouve en position assise quoi qu'il soit un peu modifié.

Le 16 avril Monsieur le Docteur SOULIÉ trouve à l'auscultation les bruits du cœur normaux. Pour lui le souffle serait la traduction de l'altération myocarditique qui modifie la systole. Celle-ci serait donc anormale, ce qui n'est pas négligeable, mais il n'y aurait pas insuffisance mitrale organisée.

Le 21 avril on n'entend pas de souffle, mais le deuxième bruit est éclatant.

Le 22 avril apparaît sur toute l'étendue du dos une éruption

érythémateuse formée d'éléments rosés, variable de taille allant de la tête d'épingle à la pièce de deux francs. Les contours sont arrondis ou déchiquetés, irréguliers, en carte de géographie. Ces éléments confluent au niveau des omoplates où ils forment un large placard rosé. Ils parsèment également les flancs, et la région fessière. Leur surface est légèrement chaude, veloutée, sensiblement surélevée (rappelant une éruption urticarienne).

A l'examen, Monsieur Maurice LAMY constate une éruption en image de carte de géographie, ou annulaire, d'apparition capricieuse, très transitoire, limitée au tronc, non prurigineuse. Elle lui fait penser au premier chef à un érythème rhumatismal et ce, malgré l'absence de fièvre.

Malgré l'administration de sérum de convalescents neuf jours auparavant, il conclut qu'il s'agit plutôt d'un érythème rhumatismal.

Le 23 avril on remarque une adénopathie axillaire gauche et une autre plus importante cervicale et bilatérale.

Le 14 mars l'enfant est toujours pâle. On pratique une numération globulaire hui donne les résultats suivants :

Hématies : 3.740.000.

H. b. : 75 %.

V. G. : 1.

Formule leucocytaire.:

Poly. neutrophiles : 31 %.

Poly. éosinophiles : 2 %.

Poly. basophiles : 2 %.

Lymphocytes : 56 %.

Grands lymphocytes : 6 %.

Monocytes : 3 %.

Les radiographies pulmonaires et cardiaques sont normales.

Le 26 mai, Monsieur le Professeur LELONG est frappé par la pâleur de notre petit malade. Cette pâleur intense est accompagnée de décoloration des lèvres et des conjonctives. A la palpation il sent sur la région cardiaque un frémissement. Dans la

région apexienne il entend un souffle systolique d'intensité moyenne et conclut à une maladie rhumatismale.

En conclusion la petite Claude âgée de trois ans a fait une crise de rhumatisme articulaire aigu. Le début marqué par un simple trouble de l'humeur, sans angine a été suivi d'une brutale et intense arthralgie entraînant l'insomnie presque totale. Ici ce sont les douleurs, les phénomènes articulaires qui ont été les plus marqués. La pâleur est remarquable et persistante. L'atteinte cardiaque est certaine, bien qu'on ait eu du mal à la préciser. A l'assourdissement des bruits du cœur fait suite un souffle dont l'organicité a pu être discutée. Il n'en reste pas moins vrai qu'il s'agissait pourtant d'une maladie de BOUILLAUD.

OBSERVATION III

Paulette S..., trois ans, entre dans le Service le 4 janvier 1943 pour éruption et température à 40°.

Le début de la maladie remonte à trois semaines : à ce moment l'enfant a fait une brusque poussée thermique à 40°. A l'examen le médecin consulté trouve une angine érythémato-pultacée et une éruption qui aux dires de la mère ressemble tout à fait à celle que l'enfant présente actuellement. Elle éprouve des douleurs dans les membres inférieurs, mais sans signe objectif. Les articulations sont souples, non tuméfiées, cependant l'enfant ne tient pas sur ses jambes. En deux ou trois jours l'éruption brunit, pâlit puis disparaît, la fièvre tombe un peu, tandis que l'angine persiste. Une bronchite apparaît et la courbe thermique redevient irrégulière. Finalement tout rentre peu à peu dans l'ordre et il y a une semaine l'enfant allait bien, il ne subsistait qu'une pâleur assez marquée.

Depuis une semaine les douleurs ont reparu au niveau des articulations des pieds, des mains et du cou. Il n'y a pas de fièvre.

Ce n'est que la veille de son entrée, le 3 janvier 1943 que la jeune Paulette fait une poussée thermique et que reparait l'éruption (alors plus intense qu'aujourd'hui). La gorge est rouge. Les mouvements de la tête sont douloureux. L'appétit est diminué depuis quelques jours alors qu'en même temps apparaissent des troubles digestifs avec selles diarrhéiques.

Il n'y a pas d'antécédents pathologiques importants. L'enfant est née à terme, l'accouchement a été normal. Nourrie au sein pendant trois mois elle a toujours été bien portante, à part quelques bronchites bénignes. Placée en nourrice quelque temps elle revient pâle et fatiguée ce qui attire l'attention de la maman.

Les antécédents familiaux ne signalent rien de spécial.

Il y a un frère de six ans et une sœur d'un an tous deux en bonne santé.

A l'examen d'entrée l'enfant paraît d'aspect somatique normal. Elle pèse 13 kg. et mesure 0 m. 90. Ce qui est remarquable c'est son teint pâle, blafard. La fièvre est à 39°9.

L'éruption siège sur le tronc, déborde un peu sur la racine des membres, mais les laisse libre ainsi que le cou et la face. Il s'agit de taches confluentes par endroits, mais régulièrement disposées, à contours en carte de géographie, de teinte chamois. A la périphérie les macules sont rosées, un peu saillantes donnant un aspect circiné. Cette éruption ne semble pas prurigineuse. Il n'existe pas d'autres manifestations cutanées en particulier pas de nodosités. Si actuellement les articulations semblent libres, non douloureuses spontanément, l'enfant se plaint vivement lorsqu'on la mobilise un peu brusquement en portant la main à son cou. De fait la rotation de la tête à droite la fait crier.

L'auscultation du cœur fait entendre un léger assourdissement des bruits et surtout un souffle rude, constant, siégeant à la pointe, se transmettant vers l'aisselle. De plus il y a une tachycardie régulière à 140. La T. A. est à 15-9. L'auscultation des poumons révèle des râles ronflants disséminés. Les autres appareils sont normaux.

Le 6 janvier la petite malade est toujours très pâle, très fatiguée. Elle éprouve toujours des douleurs cervicales. A la palpation la pointe du cœur bat un peu en dehors du mamelon. A l'auscultation on observe les mêmes signes. La T. A. est à 14-8.

Les urines sont rares. L'érythème a pâli. Il n'y a pas de nodule de Meynet.

Le 7 janvier la pâleur est frappante. L'enfant se plaint de son cou et a une attitude de torticolis. Il ne reste plus de l'érythème que quelques taches beiges claires disséminées sur le tronc. Au cœur la tachycardie persiste. Le souffle systolique de la pointe est toujours très net; en outre on entend un rythme à trois temps qui fait penser à un bruit de galop. Les bruits du cœur sont un peu assourdis. A la palpation la pointe est très déviée en dehors et on sent un frémissement diastolique. Ce bruit de galop joint à la tachycardie pourrait être responsable du frémissement sans qu'il y ait lieu d'affirmer un rétrécissement mitral associé à l'insuffisance mitrale.

A la radioscopie Monsieur MIGNON constate un gros cœur à bord gauche trop convexe avec une partie arrondie, portée en dehors dont les battements sont précipités.

Le 8 janvier la tension artérielle est à 12,5-6,5. L'hépatomégalie augmente, l'oligurie s'accroît (urines de 200 cc.). On n'observe pas d'atteinte nouvelle articulaire à part un élargissement de l'articulation métacarpo-phalangienne peut être dû à la succion. On administre 3 gr. de salicylate de soude, d'ailleurs mal supportés au début.

Ce 8 janvier l'enfant est présenté à Monsieur le Professeur Robert DEBRÉ qui fait remarquer l'attitude du torticolis. L'éruption bien que pâlie, ressemblant à un pityriasis versicolor est caractéristique d'un rhumatisme articulaire aigu. A la palpation il sent un frémissement net. A l'auscultation il n'entend pas de frottement mais un souffle présystolique et un dédoublement ou un troisième bruit. L'interprétation de ce bruit surajouté est difficile et pose la question du rétrécissement mitral. Monsieur THIEFFRY pose la question de l'insuffisance cardiaque. Il y en a des signes indiscutables mais il paraît difficile de dire si la dyspnée est cardiaque ou pulmonaire. On institue un traitement toni-cardiaque.

Le 11 janvier 1943 l'examen montre un cœur toujours très

rapide. Le souffle systolique est plus net et se propage dans l'aiselle. Le rythme à trois temps est moins marqué. La T. A. est à 12,5-7. Le foie est encore augmenté de volume et l'enfant est très dyspnéique : polypnée à plus de 100 par minute. Aux poumons on trouve quelques râles ronflants et sibilants.

Le décès se produit brusquement le 17 janvier 1943.

En résumé la petite Paulette âgée de trois ans a d'abord eu une angine, puis des arthralgies. Un torticolis particulièrement intense la fit beaucoup souffrir. L'anémie, la pâleur accompagnèrent dès le début une éruption érythémateuse typique. L'assourdissement, le souffle systolique décèlent incontestablement une atteinte cardiaque. L'évolution se fait vers la mort par insuffisance cardiaque.

OBSERVATION IV

Christiane M..., âgée de trois ans et demi est envoyée à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Bouchat dans le Service du Professeur Robert DEBRÉ le 16 janvier 1944 pour souffle cardiaque.

Le 17 janvier 1944 l'examen nous montre une enfant pâle aux yeux cernés et présentant une éruption urticarienne. Elle se plaint depuis un mois environ de douleurs abdominales accompagnées de constipation. L'auscultation du cœur fait entendre un gros souffle systolique de la pointe, se propageant peu.

A la radioscopie les poumons apparaissent normaux ; le cœur a ses deux ventricules dilatés, mais l'orthodiagramme est normal.

Cette enfant née à terme pesait 3 kg. Elle a été élevée au sein jusqu'à dix-huit mois et demi. Comme maladie on note une appendicite à deux mois et demi (opérée) et la varicelle.

L'étude des antécédents héréditaires est plus intéressante : le père est atteint de rhumatisme articulaire aigu et a eu très récemment une nouvelle crise.

Le 18 janvier Monsieur THIEFFRY examine l'enfant. A la palpation il sent un frémissement et entend un souffle systolique

important à la pointe se propageant vers l'aisselle vers les vaisseaux du cou mais non dans le dos. Il conclut à une endomyocardite acquise : maladie de BOUILLAUD.

Le 28 janvier l'enfant sort en bon état physique.

Le 1^{er} mars 1944 la petite Christiane est hospitalisée à nouveau dans le Service de Monsieur Maurice LAMY, pour cardiopathie. A son entrée l'enfant a une température assez élevée (39°2 le soir — 38°4 le matin). L'aspect général est mauvais : l'enfant est pâle, somnolente et répond difficilement aux questions posées. Il n'y a pas d'arthralgie. A l'auscultation le souffle systolique est rude, intense, on entend toujours le roulement diastolique et un souffle diastolique.

Le 30 juin 1944 l'état général s'améliore, la fièvre diminue. A la palpation le frémissement systolique est net, la pointe est en place. A l'auscultation le dédoublement du premier bruit est bien perçu en décubitus latéral-gauche et est suivi d'un gros souffle systolique.

La formule sanguine est la suivante :

Globules rouges : 4.480.000.

Globules blancs : 4.000.

Hb. : 80 %.

Poly. neutrophiles : 60 %.

Baso. : 1.

Lymphocytes : 30.

Monocytes : 9.

Le 1^{er} juillet on constate que le dédoublement du premier bruit est un peu moins net, par contre le souffle systolique est aussi rude, aussi râpeux, irradiant dans toute l'aire précordiale, l'aisselle, la base du cou. Le souffle diastolique est moins localisé, se propageant peu. A la base le claquement du deuxième bruit est accompagné d'un souffle systolique. Aux poumons il y a diminution de la sonorité à la base droite. Sur la ligne axillaire, après la toux grasse on entend une bouffée de râles humides. La transpiration est légèrement anormale. La T. A. est à (10 1/2 5 1/2).

Le 3 juillet 1944 Monsieur Maurice LAMY conclut à une lésion aortique associée à une lésion mitrale.

La fibrinémie est de 4,1 %, la vitesse de sédimentation est en

1 h. de 4 m. N : 4.

2 h. de 1- m. N : 8.

24 h. de 98 m.

Vitesse de sédimentation :

1 h. — 2.

2 h. — 7.

24 h. — 68.

Le 9 avril la température revient à la normale. Monsieur Maurice LAMY et Mademoiselle JAMMET trouvent les mêmes signes cardiaques. Seuls le temps de sédimentation et la fibrinémie voisins de la normale leur paraissent étonnants s'il s'agit de rhumatisme évolutif. Ils se demandent alors s'il ne faut pas attribuer la température et les signes infectieux à une infection saisonnière.

Le 18 avril 1944 le souffle endo-apexien est sans changement mais de plus s'y ajoute un roulement diastolique à renforcement présystolique. La T. A. est à 10 1/2 G. Quelques râles bulleux persistent aux deux bases.

Le 19 avril l'enfant sort sur la demande de ses parents.

En conclusion elle a présenté une lésion valvulaire mitrale. On se demande s'il ne s'agit pas d'une poussée évolutive au moment de l'hospitalisation de rhumatisme articulaire aigu.

Le 7 mai l'enfant revient à nouveau pour une crise douloureuse nocturne avec arthralgie et myalgie des membres inférieurs sans fièvre. A l'auscultation on entend un souffle systolique mésocardiaque sans propagation et peut-être un léger claquement du deuxième bruit.

Le 8 mai Monsieur NOAILLES perçoit un roulement diastolique avec éclat du premier bruit, et un souffle systolique; le tout réalise bien le tableau de la maladie mitrale.

Le 23 juin 1944 la petite malade est très fatiguée. De temps en temps elle a des poussées fébriles. Depuis trois jours les quintes de toux augmentent. Elle est un peu cyanosée. Assez fréquemment elle est prise d'une toux sèche, augmentée à l'occasion des mouvements. La respiration est à 30 par minute. Le pouls bat à

130 mais il est régulier et bien frappé. La tension artérielle est à 10-5. L'examen pulmonaire révèle la présence de râles bulleux à la base droite, de sibilants et de ronflants disséminés dans toute l'étendue des deux poumons. L'examen radiologique ne montre aucune anomalie pulmonaire. Les urines sont peu abondantes, foncées, cependant elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

A l'examen du cœur la pointe bat, située normalement, mais on sent à la palpation un frémissement. A l'auscultation on entend un souffle systolique de la pointe. La radioscopie met en évidence un cœur globuleux.

Le 2 mars Monsieur Maurice LAMY et Mademoiselle JAMMET concluent que le souffle systolique, quoique paraissant variable avec la respiration est d'une organicité certaine. Il s'agit en définitive d'une lésion acquise endomyocarditique. Le pronostic paraît alors assez réservé. On institue un traitement salicylé (1 gr. par jour).

Les résultats des examens de laboratoire pratiqués à cette époque sont les suivants :

Fibrine : 2,80 gr.

Numération globulaire :

Hématies : 4.000.000.

Hémoglobine : 75 %.

V. G. : 0,83.

Leucocytes : 7.800.

Polyneutrophiles : 48.

Eosinophiles : 1.

Basophiles : 0.

Gros lymphocytes : 39.

Monocytes : 4.

Légère poikilocytose.

Le 17 juillet 1944 la jeune Christiane est envoyée au Docteur SOULIÉ qui envoie la lettre suivante : « La jeune malade est bien intéressante car c'est bien vraiment une maladie de BOULLAUD chez une enfant de trois ans et demi, ce qui est rare. On trouve une insuffisance aortique (gros souffle aortique et souffle systolique apexien). La radioscopie du cœur est normale, peut-être la pointe est-elle un peu arrondie. C'est une enfant à suivre ».

Le 18 juillet 1944 l'enfant sort avec un traitement d'entretien : iodaseptine salicylée.

On conclut à cette époque à une insuffisance aortique d'origine rhumatismale, lésion non actuellement évolutive comme en témoignent l'absence de fièvre et la sédimentation normale.

Le 27 juillet 1944 nous revoyons l'enfant pour une indigestion. L'examen cardiaque de Monsieur NOAILLES met en évidence le roulement diastolique, le souffle systolique et diastolique.

Le 21 décembre 1944 les souffles diastolique et systolique sont toujours aussi nets.

Le 8 janvier 1945 on n'observe aucune modification. L'état général est assez bon.

En conclusion cette enfant de trois ans et demi a présenté après un début abdominal une maladie de BOUILLAUD. Les arthralgies n'existèrent pour ainsi dire pas. Petit à petit le tableau cardiaque se complète pour arriver à un certain degré de stabilité (actuel). Néanmoins la pâleur, l'association des lésions mitrales et aortiques rendent le pronostic sévère.

OBSERVATION V

Le petit Paul T..., âgé de quatre ans entre dans le Service de Monsieur Maurice LAMY le 10 février 1944. Depuis le 5 février cet enfant se plaint de la gorge. Le médecin consulté trouve une gorge un peu rouge et conseille un traitement local. La fièvre est alors de 39°5.

Le 6 février apparaît un gonflement des chevilles accompagné de vives douleurs et d'impotence fonctionnelle. La température se maintient à 39°-40°. Depuis cette date la fièvre a été persistante, les arthralgies n'ont pas diminué d'intensité. Il y a de la tuméfaction sans rougeur. Les genoux deviennent à leur tour douloureux. L'enfant est pâle, ne présente pas de sueurs, mais se plaint du ventre. Le médecin traitant conseille alors l'hospitalisation.

D'après les antécédents l'enfant est né à terme, l'accouchement s'est effectué normalement. L'enfant pesait 4 kg. L'allaitement a été institué au lait de vache sans trouble digestif.

Comme maladies on note la coqueluche à trois mois, sans complications, la rougeole à un an et demi. A trois ans une poussée fébrile avec dysphagie a fait injecter du sérum antidiphtérique. Le 12 janvier 1944 on opère un prolapsus rectal qui était apparu depuis un an. A la suite de l'opération l'enfant rentre chez lui en bon état physique.

Le 14 février 1944 l'enfant examiné a un bon aspect physique. Il se plaint spontanément de douleurs dans les chevilles. Celles-ci ne sont pas augmentées de volume, ne sont pas rouges. On peut les mobiliser facilement sans provoquer de douleurs. Les autres articulations sont libres. L'angine a disparu et l'appareil pulmonaire est indemne. L'examen cardiaque fait par Monsieur Maurice LAMY montre un souffle systolique sans propagation de la région sus-apexienne. L'arthralgie, l'état infectieux et le début par angine le font conclure à une maladie rhumatismale que l'âge de l'enfant ne permet pas d'éliminer.

Le 16 février 1944 le souffle systolique de la région sus-apexienne se maintient. Le deuxième bruit semble prolongé au niveau du foyer aortique. De plus on note un abcès de la marge de l'anus.

Le 18 février 1944 Monsieur Maurice LAMY met en évidence un souffle diastolique de la base qu'il rattache à une insuffisance aortique surajoutée à l'insuffisance mitrale déjà constatée. La gorge est rouge, les amygdales tuméfiées. Il n'y a pas d'éruption.

Le 22 février le souffle systolique persiste à la pointe, irradie peu. Quant au souffle diastolique il est entendu avec maximum d'intensité à l'extrémité interne du II^e espace intercostal gauche. L'abcès de la marge de l'anus est en voie de guérison.

Le 17 mars les mêmes signes physiques se retrouvent à l'auscultation.

Le 19 mars l'enfant sort sur la demande de ses parents.

Numération globulaire :

Globules rouges : 3.470.000.

Globules blancs : 12.600.

Polynucléophiles : 72 %.

Eosinophiles : 4.

Basophiles : 1.

Lymphocytes : 23.

Monocytes : 3.

Taux Hb. : 65 %.

Il y a polynucléose et leucocytose, qui s'expliquent peut-être par l'abcès de la marge de l'anus.

La fibrinémie est très augmentée dans le sang : 8,10 gr. au début, puis 8,40 gr. le 18 février. La sédimentation est aussi importante :

1 h. — 129 m.

2 h. — 135 m.

24 h. — 140 m.

En résumé il s'agit d'un enfant de quatre ans qui a fait une crise de rhumatisme articulaire aigu presque typique : le début par angine puis arthralgies. La lésion cardiaque est mise en évidence peu à peu : souffle systolique apexien puis souffle diastolique de la base. Là encore à la lésion mitrale se surajoute une lésion aortique.

OBSERVATION VI

Roland P..., âgé de quatre ans, entre dans le Service le 5 juin 1943.

Histoire du syndrome actuel : alors qu'il était très bien portant jusque-là, il se plaint le 20 *mai* 1943 au matin d'une douleur vive au niveau de la cheville droite. Celle-ci est gonflée, douloureuse à la mobilisation. L'enfant a 39°5 et transpire abondamment. Le ventre est ballonné mais on n'observe pas de troubles digestifs. Le médecin appelé diagnostique une affection intestinale banale et ordonne du babeurre, de la grunocardine et des sulfamides (thiazomide).

Le 22 *mai* c'est la cheville gauche qui est gonflée et douloureuse tandis que la cheville droite va mieux. La fièvre se maintient aux alentours de $39^{\circ}2-40^{\circ}3$. Le médecin appelé augmente la dose de thiazomide. Alors apparaissent la nuit, des crises de dyspnée avec tachycardie, à poussées répétées.

Le 24 *mai* on lui administre du biolactyl et de la septicémine. La fièvre tombe; l'enfant va mieux. Il sort.

Le 2 juin reparaît une nouvelle douleur au pied droit qui est douloureux et gonflé.

Le 3 juin la cheville gauche enfle à son tour. La température monte à 39° .

Le 4 juin c'est le poignet droit qui est pris par l'enflure. Le médecin diagnostique une « maladie du cœur » et conseille l'hospitalisation.

A l'examen le 5 juin, nous sommes frappés par la cyanose du petit Roland, ainsi que par le gonflement de ses articulations : cheville et genoux gauches, poignet et coude droits. Toutes sont un peu douloureuses. La température locale du genou gauche est plus élevée que le droit.

La fièvre est à 39° . La tension artérielle est à 11-7.

Au cœur on constate à l'auscultation une tachycardie et un souffle perceptible à la pointe et à la base et se propageant dans le dos. Le pouls bat à 130, régulièrement. Aux poumons on entend quelques râles bulleux à la base gauche. Le foie est augmenté de volume et déborde le rebord costal. La rate est normale. Dans les urines il y a des traces d'albumine. L'urée est à 0,40 gr.

L'interrogatoire de la mère ne met en évidence qu'une coxalgie soignée pendant cinq ans. Trois autres enfants sont en bonne santé.

Chez notre petit malade nous relevons la coqueluche à dix-huit mois. En 1942 (nov.) la diphtérie soignée aux Enfants-Malades : les examens pratiqués à cette époque ne signalent rien de spécial : T. A. : 10 1/2-7. Urée : 0,34 gr. Présence d'albumine.

En décembre 1942 l'enfant fait une rougeole compliquée de bronchite. En 1943 il a une varicelle bénigne.

Nous allons suivre notre petite malade au jour le jour pendant sa longue maladie.

Le 7 juin 1943 le petit Roland est moins pâle, sa cyanose est moins nette. Aux membres supérieurs on ne remarque rien de particulier, par contre le dos du pied gauche présente un œdème blanc montant jusqu'à la cheville. A droite l'œdème est plus discret. Le genou gauche est encore un peu distendu et l'on perçoit un léger choc rotulien.

Monsieur le Docteur Maurice LAMY examine l'enfant et est frappé par l'augmentation de la matité cardiaque. Il perçoit à l'auscultation un souffle systolique et un souffle diastolique ou plutôt un frottement : le bruit est perceptible dans la région mésocardiaque, est assez superficiel et se modifie en position assise. On continue le traitement au salicylate de soude, et on ajoute III gouttes de digitaline et de la glace sur le cœur.

Le 7 juin Monsieur GERBAULT entend un gros frottement péricardique siégeant aux deux foyers apexiens et à la base. De plus aux poumons on entend des râles bulleux à la partie supérieure et à la base. On pose le diagnostic de *péricardite*.

Le 8 juin Monsieur GERBAULT fait une ponction du péricarde. Elle ne retire aucun liquide bien que l'aiguille ait pénétré dans le péricarde et qu'on sente contre la pointe de l'aiguille le frottement systolique du cœur.

A l'auscultation le frottement péricardique est perceptible aux deux foyers sus-apexien et base, séparé par une zone de silence, et augmenté par la pression du stéthoscope. Il n'y a pas de matité postérieure, pas de syndrome de Pines : on n'observe seulement que quelques gros râles bulleux. On se demande s'il n'y aurait pas un frottement pleural rythmé par le cœur. L'électrocardiogramme fait ce jour montre une diminution du complexe ventriculaire, sans inversion de l'onde T.

Dans les urines on note la présence de cylindres granuleux de quelques leucocytes. La desquamation est très importante, mais il n'y a pas de germes et la culture est négative.

La numération donne comme résultats : T. H. : 65 %. Globules rouges : 2.530.000. Globules blancs : 8.400.

Le 9 juin Monsieur MIGNON fait un orthodiagramme : tout le bord gauche cardiaque est saillant, avec la pointe reportée en dehors entre la paroi. Les battements cardiaques sont peu amples, cependant on parvient à les voir. L'aspect fait plutôt penser à un gros cœur.

Le 11 juin les frottements sont moins intenses, plus localisés. A la base pulmonaire gauche on trouve une matité, et l'on entend un souffle perceptible aux deux temps.

Le 12 juin l'enfant est dyspnéique. On observe un léger battement des ailes du nez. La fièvre est à 39°2. Le petit malade se plaint du ventre. Ses poignets le font aussi souffrir, leur mobilisation est douloureuse. Il y a peu de gonflement, peu de modification de couleur. La première phalange de l'index droit est douloureuse et gonflée.

La T. A. est à 12 1/2 7 1/2 (au petit brassard). A l'auscultation le frottement péricardique est moins net. Aux poumons les râles bulleux et soufflants persistent.

Les urines contiennent 0,25 gr. d'albumine. La fibrinémie est de 5 gr. 24.

Une radioscopie pratiquée ne montre pas d'épanchement pleural, mais une grosse ombre cardiaque ne battant pas.

Monsieur Maurice LAMY fait une *ponction péricardique* par voie gastrique et retire 35 cm³ de liquide séro-sanguant. Alors on n'entend plus le frottement mais un souffle systolique doux.

Ce jour-là la sédimentation montre :

1 h. — 110 m.

2 h. — 135 m.

24 h. — 145 m.

Le 15 juin l'enfant est très fatigué. Les bruits du cœur sont encore plus sourds, le rythme cardiaque est moins régulier, il n'y a pas de frottement.

L'examen du liquide péricardique révèle d'assez nombreuses hématies, et quelques leucocytes; polynucléaires 60 %; lymphocytes 40 %. L'examen direct et la culture ne décèlent aucun germe. L'albumine est à 24 gr.

Le 16 juin le rythme du cœur se ralentit. Il y a tendance à l'égalisation des bruits. Le pouls bat à 85. On fait une intra-veineuse de ouabaïne à 1/16 mgr. On remarque la disparition du syndrome de Pines. Le nouvel électrocardiogramme fait ce jour note une augmentation de l'amplitude du complexe ventriculaire par rapport à la fois précédente; l'onde T est plus nettement visible.

Le 17 juin Monsieur MIGNON voit que sur l'orthodiagramme la silhouette cardiaque a repris un aspect voisin de la normale, quoique persiste encore une augmentation de volume. Les battements sont visibles, réguliers et assez amples.

Le 18 juin l'enfant semble bouffi. On le pèse : son poids a passé de 14 kg. 500 à 15 kg. 200. Dans les urines l'albumine persiste. Au cœur le souffle est léger et inconstant. Le pouls est à 80. Aux poumons il n'y a rien à signaler, tandis que par contre le foie déborde un peu le rebord costal.

L'urée est à 0,20 gr. et le B. W. est négatif.

Le 22 juin on n'entend plus rien à l'auscultation du cœur. La T. A. est à 11-7. Le foie déborde toujours le rebord costal de même qu'on trouve encore quelque trace d'albumine.

Le 26 juin un dosage de fibrine donne 4 gr. 96.

Le 30 juin, Monsieur Maurice LAMY examine l'enfant et lui trouve un cœur et un foie normaux. Il ne note plus qu'une légère cyanose des lèvres.

Le 2 juillet un orthodiagramme fait par Monsieur MIGNON montre une silhouette, une forme et une dimension cardiaque normales. La sédimentation est de :

1 h. — 18 m.

2 h. — 35 m.

24 h. — 110 m.

Le 10 juillet l'enfant *sort de l'hôpital guéri.*

Le 29 août 1943 l'enfant est amené au Docteur JOLY.

L'électrocardiogramme est normal. Il n'y a pas d'essoufflement, mais à l'auscultation il entend un dédoublement du deuxième bruit au foyer aortique, disparaissant en position assise. Aux poumons

on perçoit quelques râles bulleux à la base gauche, néanmoins la radioscopie est normale.

Le 30 septembre 1943 l'enfant va bien et prend du poids (16 kg. 400). la taille est de 96 cm.

Le 14 octobre un nouvel examen ne décèle que quelques râles bulleux à la base gauche.

Le 18 novembre 1943 le bon état physique se maintient, la prise de poids est régulière (17 kg.). Le cœur est normal, mais on entend encore des râles bulleux à la base gauche.

Le 25 novembre 1943 disparaissent enfin les râles bulleux de la base gauche.

Le 27 janvier l'enfant est ramené par sa famille qui le trouve nerveux. Il dormirait très mal. La prise de poids continue (17 kg. 5). Les radioscopie et graphie sont normales. La taille est de 96 cm.

Le 28 septembre 1944 la taille est de 103 cm., le poids de 18 kg. 600. Le cœur et les poumons sont normaux.

Le 9 janvier 1945 le petit Roland revient à l'hôpital. Il a éprouvé la veille un malaise. La fièvre est de 38°. Le pied gauche est enflé et douloureux. Enfin il aurait des palpitations voire même au dire de la mère un léger délire.

Le 11 janvier 1945 notre malade âgée actuellement de cinq ans et demi a encore 38° de fièvre. La douleur au pied gauche disparaît, mais c'est le pied droit qui le fait maintenant souffrir. Il n'y a pas d'autres signes physiques : pas de céphalée, ni de sueurs, ni de pâleur, ni de mal de gorge. A l'auscultation les bruits du cœur ne sont pas assourdis, mais claqués. Il n'y a pas de souffle, par contre à la base on entend un dédoublement du deuxième bruit. La T. A. est à 10,5-5,5. Le foie n'est ni gros ni palpable. L'urine ne contient que des traces d'albumine. Aux poumons on perçoit quelques râles humides à la base droite.

Le 12 janvier 1945 on ne note pas de nouvelles algies.

La température est encore élevée : 39°.

On fait une numération globulaire qui donne les résultats suivants :

Anémie : 3.200.000.

Leucocytose : 21.000 éléments.

Polynucléose légère.

Le temps de sédimentation est de :

1 h. — 120 N. 3

2 h. — 134 N. 4

24 h. — 142.

Le 15 janvier le cœur est de nouveau normal.

Le 30 janvier l'enfant va toujours bien. Le temps de sédimentation donne :

1 h. — 120 N. 3

2 h. — 134 N. 9

24 h. — 142.

L'enfant sort guéri.

En conclusion il s'agit d'une véritable maladie rhumatismale évoluant depuis l'âge de trois ans chez un enfant. Le début par arthralgies fugaces et variables dans leur localisation, accompagnées de troubles digestifs font errer le diagnostic jusqu'à ce qu'apparaisse le symptôme cardiaque. L'atteinte du cœur sera sérieuse : il y a péricardite avec liquide de ponction séro-sanguinant. Il est probable que toutes les tuniques cardiaques sont touchées comme le témoigne le ralentissement et l'assourdissement des bruits du cœur. A tout ceci se surajoute le syndrome de Pines, de l'albumine et une augmentation de volume du foie. L'enfant paraît gravement touché. Puis en moins de huit jours les phénomènes s'amendent au point que l'auscultation et l'orthodiagramme montrent un cœur normal. Puis c'est la période de guérison apparente puisqu'un dédoublement du deuxième bruit en foyer aortique s'observe pendant ce temps, environ dix-huit mois. Survient alors une petite rechute moins grave que la précédente, tandis que persiste le dédoublement du deuxième bruit à la base.

En résumé notre petit malade a une maladie de BOUILLAUD qui évolue depuis bientôt deux ans et demi.

ETUDE CLINIQUE

D'après les observations que nous venons d'exposer nous pouvons établir le tableau clinique de la maladie rhumatismale chez le très jeune enfant en recherchant les symptômes les plus fréquemment observés.

Souvent le début de la maladie a été marqué par une angine. Cette angine a été variable. Dans un cas (observation I) elle a été légère, ne s'est pas accompagnée de fièvre et a précédé de quinze jours tout autre phénomène. Dans l'observation V l'enfant s'est plaint de la gorge et la fièvre était de 39°5. Dans l'observation III l'angine fut plus intense, érythémato-pultacée et précédée d'une brusque élévation thermique à 40°. Le moment d'apparition de cette angine fut variable. Tantôt elle a précédé de plusieurs jours (quinze dans l'observation I) tantôt elle est apparue la veille, tantôt elle a été contemporaine des phénomènes articulaires (observation III).

A côté de ces débuts par angine il y a eu un début par arthrite aiguë avec douleurs intenses empêchant le sommeil, et un autre où l'arthralgie (observation VI) était moins intense et accompagnée de sueurs.

Enfin dans un cas le début a été progressif, marqué par des douleurs abdominales accompagnées de constipation et ce avant tout autre signe.

Ainsi les symptômes initiaux peuvent être différents et présenter en eux-mêmes des variations dans leur intensité et leur moment d'apparition.

La fièvre n'apparut pas dès le début dans deux cas. Elle apparut en même temps que l'arthralgie dans le cas VI, s'éleva trois jours après dans l'observation I et dans le cas II on l'observe un jour après le début. Dans deux autres observations (III et V) il y eut une poussée thermique initiale à 39°5-40° qui accompagna l'angine et se maintint pendant plusieurs jours. Lors de sa première poussée la petite Christiane de l'observation IV avait été apyrétique mais dans sa deuxième crise la fièvre oscillait entre 38° et 39°. Cependant l'association des phénomènes pulmonaires permet difficilement de conclure à l'origine rhumatismale de cette élévation de température.

Les arthropathies ont existé dans presque tous les cas (cinq sur six). Les articulations les plus touchées furent les tibio-tarsiennes, les genoux, les coxo-fémorales, les mains, le cou. Les douleurs furent intenses au point de provoquer l'insomnie dans le cas II. Ces arthropathies se sont montrées variables, fugaces passant d'une articulation à l'autre et évoluant par poussées. La rougeur a été rarement remarquée sauf dans l'observation II. Le gonflement a toujours été léger (observation II et V) sauf dans le cas VI. La température locale ne s'est élevée que dans les cas II et VI. Le plus souvent la mobilisation active et passive déterminait des douleurs vives.

Les sueurs furent rarement observées.

Les manifestations cardiaques furent de règle. Généralement il y avait un assourdissement des bruits du cœur, puis apparaissait un souffle systolique apexien se propageant dans l'aisselle et correspondant à l'établissement d'une insuffisance mitrale. Parfois apparaissait (observations V et VI) un prolongement du deuxième bruit au foyer aortique qui avec le temps se transformait en un souffle diastolique. Dans un cas au gros souffle apexien se propageant dans l'aisselle et les vaisseaux du cou se surajouta dans les derniers jours de

l'hospitalisation un roulement diastolique à renforcement présystolique. Enfin une tachycardie et au besoin un rythme à trois temps mettait en évidence la lésion du myocarde. Dans le cas VI après la tachycardie et le souffle systolique, c'est un souffle diastolique puis un frottement qui apparaissent. La péricardite est démontrée par la ponction qui donne un liquide séro-sanglant. Le frottement disparaît ensuite pour faire place à un assourdissement des bruits du cœur. Tout à coup le cœur semble redevenir normal puis présente quelques mois plus tard un dédoublement du deuxième bruit. Dans ce cas il est certain que toutes les tuniques cardiaques ont été atteintes.

Nous voyons dans l'ensemble que la plus constante des manifestations cardiaques est l'endocardite. Elle peut être bénigne et légère comme dans les deux premiers cas ou se compliquer d'autres lésions. La myocardite a été le plus souvent associée. On ne note qu'un cas de péricardite. Au point de vue du moment d'apparition, la manifestation cardiaque est généralement précoce (quatre à cinq jours après le début de la maladie dans quatre cas). L'auscultation journalière a seule permis d'assister à leur apparition, à leur constitution. Ceci fut en particulier net dans l'observation II : il y eut d'abord un assourdissement des bruits du cœur à la pointe, et surtout à la base, puis on entendit un petit souffle systolique extrêmement variable qui se transforma en un souffle systolique intense en jet de vapeur à propagation dans l'aisselle. Les jours suivants le souffle varia d'intensité et de siège et s'installa peu à peu un rythme à trois temps. Finalement tous ces signes disparurent et l'auscultation révéla un cœur normal. Ainsi nous avons pu suivre l'évolution des manifestations cardiaques : assourdissement, souffle systolique et éventuellement souffle diastolique ou rythme à trois temps.

En dehors des manifestations cardiaques et articu-

lares nous avons noté des phénomènes cutanés : ils se sont montrés sous forme d'érythèmes évoluant par poussées et contemporains de la maladie (observation II et V). Dans un cas il y eut un nodule de MEYNET dans la région cervicale (observation I). Ces érythèmes étaient polymorphes, d'apparition capricieuse, et très transitoires. Ces deux éruptions furent observées dans deux formes graves dont une fut mortelle.

Les autres manifestations rhumatismales furent abdominales et pulmonaires. Il y eut quelques troubles digestifs : selles diarrhéiques (observation II) douleurs abdominales accompagnées de constipation (observation IV), ventre ballonné (observation VI). Les phénomènes pulmonaires sont difficiles à interpréter étant donné la fréquence des rhino-pharyngites chez l'enfant. Dans l'observation III il y eut des râles ronflants et sibilants mais qui ne suffisent pas à affirmer une complication pulmonaire. Dans le cas VI seul on peut affirmer un syndrome de Pines.

Les manifestations nerveuses ou rénales n'ont pas existé. Il n'y eut aucun signe méningé. Par contre un signe fonctionnel important et marqué fut fréquemment noté, c'est la pâleur.

En résumé la fièvre l'angine les arthropathies et les manifestations cardiaques sont au premier plan de la maladie de BOULLAUD chez l'enfant avant cinq ans. Les cardiopathies constituent le signe le plus constant et le plus typique et doivent être recherchées avec soin. En somme la symptomatologie est voisine de celle du grand enfant. Il semble même qu'elle soit plus caractéristique.

DIAGNOSTIC

Chez le jeune enfant la maladie de BOUILLAUD est souvent méconnue. Tout d'abord si on pense à cette affection le jeune âge du malade fait éliminer ce diagnostic. Ensuite il peut arriver que la poussée articulaire soit fruste et peu caractéristique. De plus les formes latentes, occultes ne sont pas rares et on peut même ne faire le diagnostic qu'en constatant une cardiopathie.

Au début de la maladie les erreurs sont nombreuses. Chaque symptôme peut faire penser à une affection différente. L'angine et la fièvre peuvent être le mode de début de nombreuses infections de l'enfance. On est d'autant plus fondé à les évoquer que ces deux symptômes peuvent précéder tout autre manifestation. Il en a été ainsi dans notre cas où l'angine fut le seul symptôme pendant quinze jours.

Lorsque se joignent des manifestations cutanées on peut être orienté vers des maladies éruptives, comme dans le cas III. Les troubles digestifs fréquents à cet âge trompent aussi : il en fut ainsi dans l'observation VI.

Les manifestations articulaires lorsqu'elles siègent à la hanche peuvent imposer l'idée d'une coxo-tuberculose. Par contre les localisations à la colonne cervicale peuvent faire confondre avec un mal de POTT sous-occipital. Les douleurs du cou étaient vives, fixes et dura-

bles chez notre petite malade (observation III) et entraînaient un véritable torticolis rhumatismal.

Ces manifestations articulaires doivent être aussi différenciées du syndrome de BARLOW, du scorbut. Il faut également songer à l'ostéomyélite aiguë, aux arthrites infectieuses, aux « douleurs de croissance ». Enfin le rhumatisme gonococcique a une évolution plus lente et est plus ankylosant.

L'impotence fonctionnelle due à la douleur peut faire croire dans certains cas à un début de poliomyélite antérieure aiguë ou à tout autre maladie nerveuse entraînant des paralysies.

Les manifestations pulmonaires posent une question diagnostique difficile. Dans le cas III il nous a été très difficile de conclure. S'agissait-il de localisation spécifique ou de phénomènes pulmonaires surajoutés ? Dans l'observation IV nous nous sommes ralliés à l'hypothèse d'affection grippale.

Pour ce qui est des autres manifestations du rhumatisme articulaire aigu classiquement citées, mais que nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier dans nos cas il est évident qu'ils imposaient d'autres diagnostics différentiels : les signes méningés peuvent orienter vers toutes les méningites. Nous n'avons pas non plus observé de chorée ni de manifestations rénales.

Cependant si l'on considère nos observations le diagnostic paraît en général facile à faire. En effet le tableau clinique, s'il n'est pas typique au début se complète rapidement et en particulier l'apparition des manifestations cardiaques ne peut plus laisser aucun doute sur la nature de l'affection.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Les examens de laboratoire peuvent aider au diagnostic. BEZANÇON, WEIL et GUILLAUMIN ont étudié le sang dans le rhumatisme articulaire aigu (Annales de Médecine, 1926). L'augmentation de la fibrine est prononcée et persistante chez l'adulte. Chez l'enfant on note aussi cette hyperinose. Il n'y a pratiquement que deux maladies au cours desquelles le taux de fibrine est élevé : la pneumonie et la maladie de BOUILLAUD. Dans la pneumonie l'augmentation est encore plus prononcée. On peut donc éliminer une de ces deux maladies. Il est exceptionnel de trouver dans le sang un taux normal de fibrine dans un rhumatisme articulaire évolutif comme dans notre observation IV. Par contre il est naturel de noter cette augmentation énorme du taux de la fibrine dans l'observation V.

La vitesse de sédimentation n'a pas un caractère spécifique. Elle est augmentée dans toutes les infections (tuberculose, etc...). Mais cet allongement du temps de sédimentation est particulièrement net dans le rhumatisme articulaire aigu. Dans les observations II et VI le temps de sédimentation atteint les valeurs élevées suivantes :

Observation II :

1 h. 129 m. et 1 h. 120 N = 3.

2 h. 135 m. et 2 h. 134 N = 9.

24 h. 140 m. et 24 h. 142.

Il y a d'ailleurs parallélisme entre ces deux modifications du sang : lorsque la fibrine est modifiée la vitesse de sédimentation l'est aussi. C'est ce que nous notons dans l'observation II.

A ces résultats s'ajoutent une anémie et une diminution de l'hémoglobine, une leucocytose légère et une hyperpolynucléose. Ces signes se traduisent cliniquement par la pâleur. Celle-ci fut marquée et fréquente (observations II, III, IV) allant même jusqu'à la teinte blafarde.

PRONOSTIC

G. PATEY a dit qu'on ne retrouvait plus à l'âge adulte aucun sujet ayant été atteint de rhumatisme articulaire avant cinq ans. Il est certain que plus l'enfant est jeune, plus l'atteinte est sérieuse et le pronostic grave. Sur nos six cas nous observons un décès; dans trois autres cas la forme semble maligne : les poussées se succèdent (observation IV) et la lésion cardiaque s'aggrave (observation V). Dans le cas VI malgré une atteinte sérieuse de péricardite, le cœur semble avoir récupéré, mais l'avenir seul dira comment il supportera d'autres crises vraisemblables. Dans deux cas (observations I et II) toute manifestation cardiaque semble disparaître, soit en quelques jours, soit en un mois (observation II) bien que dans cette observation le cas parut grave. Les circonstances de guerre nous ont empêché de retrouver ces enfants et de préciser leur état actuel.

Ainsi l'évolution peut être variable. Cela tient à plusieurs facteurs. En premier lieu la maladie de BOULLAUD détermine l'apparition d'une lésion cardiaque. Celle-ci peut être aiguë et emporte en peu de temps le petit malade. La mort subite n'est pas non plus exceptionnelle. La mort rapide peut être occasionnée, soit par une crise d'œdème aigu, soit par asystolie. Dans le cas mortel (observation III) c'est l'insuffisance cardiaque qui semble avoir dominé : il y a tachycardie, rythme à trois temps, hépatomégalie, oligurie marquée, dyspnée et mort brusque.

D'autre part la maladie de BOUILLAUD laisse après elle très fréquemment une lésion définitive. Si l'enfant survit il restera porteur d'une endocardite valvulaire qui assombrit son avenir. Elle en fait un infirme obligé au repos, aux précautions. Néanmoins, du fait qu'il s'agit d'un être jeune, son myocarde vierge résiste à l'infection si la poussée n'est pas trop prolongée. Ainsi dans l'observation III, tous les signes d'auscultation ont disparu en six jours, alors que dans l'observation II cette même disparition n'a été complète qu'en un mois.

De plus, du fait qu'il s'agit d'enfants jeunes en plein développement cette maladie entraîne sérieusement leur croissance.

Malheureusement les récidives sont très fréquentes et chaque nouvelle atteinte porte un nouveau coup à la résistance cardiaque. C'est pourquoi l'on a distingué des formes légères causant des cardiopathies longtemps compensées et sans récidive et des formes malignes, soit d'emblée, soit le devenant par la suite.

Ainsi notre petite Christiane fait deux poussées qui compliquent chacune sa lésion cardiaque.

Il faudrait pouvoir suivre ces enfants et voir dans quelles conditions ils atteindront l'âge adulte.

TRAITEMENT

Si tout le monde est d'accord pour instituer de façon formelle le repos au lit dans les crises graves, de même que dans les crises légères et pour recommander un régime lacto-végétarien pendant la période fébrile il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit des prescriptions médicamenteuses.

On a cru longtemps que le salicylate de soude était la médication la seule active. Ainsi dans une première période on faisait la preuve de la maladie par l'action du salicylate de soude : il était considéré comme un médicament pierre de touche. On en vint à prescrire de très fortes doses.

Actuellement les uns concèdent une certaine action au salicylate de soude, les autres nient toute influence sur la localisation cardiaque. Monsieur le Professeur P. NOBÉCOURT pense que le salicylate de soude « n'est pas un médicament spécifique de la maladie de BOUILLAUD. Il calme les phénomènes articulaires (généralement ils sont peu importants et rétrocedent rapidement) agit sur la température, ne prévient pas et n'influence pas les localisations viscérales ».

Monsieur H. GRENET affirme que « le salicylate de soude est à coup sûr la médication la meilleure ».

Quelles que soient les divergences d'opinions on l'administre cependant à des doses moyennes de l'ordre de 0 gr. 50 par année d'âge.

Dans presque tous nos cas nous avons prescrit 3 gr.

par jour (associé au bicarbonate de soude). Il n'a pas paru avoir une grande influence sur l'évolution générale de la maladie; cependant la fièvre a diminué, les douleurs ont été moins intenses. Ce qui a agit le plus sur la cardiopathie c'est la glace sur le cœur, le repos au lit prolongé, et les tonicardiaques lorsqu'ils deviennent nécessaires.

Bien d'autres traitements ont été essayés : antipyrine, pyramidon, aspirine, auto-hémothérapie, mais n'ont pas donné de résultats constants.

En somme il n'y a pas de traitement curatif et préventif de la maladie rhumatismale. Le salicylate de soude n'est, d'après Monsieur le Docteur Maurice LAMY, qu'un antithermique et un analgésique. Rien de plus. Nous n'avons que les prescriptions hygiéno-diététiques et au besoin les toni-cardiaques.

CONCLUSIONS

Le rhumatisme articulaire aigu du jeune enfant est une entité morbide qui se constitue peu à peu. Les symptômes, soit nettement caractérisés, soit frustes réalisent des tableaux différents mais à travers cette diversité clinique on retrouve une même maladie. De la forme classique avec angine, arthralgie touchant les articulations en petit nombre et de façons fugaces et se greffant sur le cœur, à la forme à début brusque, abdominal, typhoïdique ou cardiaque d'emblée, il existe de nombreuses modalités cliniques.

Cette multiplicité d'apparence entraîne de fréquentes erreurs de diagnostic. On est d'autant plus sujet à les commettre que classiquement on n'admettait que le rhumatisme articulaire aigu était très rare chez l'enfant de moins de cinq ans. Depuis quelques années on a colligé quelques observations non douteuses de maladie rhumatismale chez de très jeunes enfants. Nous venons ajouter six observations nouvelles tout à fait caractéristiques par leur début fréquent par angine, leurs arthropathies peu intenses, fugaces et leurs manifestations cardiaques constantes et graves. Dans l'ensemble l'évolution a été sévère : un cas mortel, deux formes malignes et deux guérisons apparentes et momentanées.

La maladie rhumatismale existe donc chez l'enfant très jeune. Son pronostic immédiat et éloigné est très réservé. Quant au traitement il n'en existe ni de pré-

ventif, ni de curatif. Le salicylate de soude n'est qu'un antithermique et un analgésique. Il ne reste donc que des palliatifs : prescriptions hygiéno-diététiques et éventuellement toni-cardiaques.

Vu, le Doyen :
BAUDOUIN

Vu, le Président de Thèse :
DEBRE

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- BABONNEIX (L.). — Quelques particularités du R. A. A. chez l'enfant. (*Gazette des Hôpitaux*, n° 43-44, 28-31 mai 1941).
- BERTANI (G. Costa). — Septicemia y muerte por extraccion dentarra en una nina reumatica con velocidad de sedimentacion elevada. (*Rev. argent. de reumatol.*, 5, 286-290, fevr. 1941).
- BACH (François). — This Rheumatic diseases their recognities and Traitement, 1935.
- CHRISTOPHLE (B.-D.-F.). — De quelques précisions sur l'état actuel du traitement du R. A. A. chez l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1938).
- COMBY (J.). — Traité des maladies de l'enfance. 7^e édition. Vigot Edit., 1928. Paris.
- FISCHER (G.). — Un enfant est atteint de Maladie de BOUILLAUD sur quels éléments baser un diagnostic ? (*Concours Médical*, n° 10, mars 1935).
- GRÉNET (H.). — *Archives de Médecine des enfants*, tome 40, n° 6, juin 1937.
- GRÉNET (H.), LEVANT (R.) et GEORGES (P.-Isaac). — *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 22, 27 juin 1937, 20 décembre 1937 et 31 mai 1938.
- GAUTIER (P.). — Le début abdominal de la Maladie de BOUILLAUD chez les enfants. (*Méd. infantile*, n° 11, nov. 1934).
- FRONTALI. — Constitution endothéliale et prédisposition au R. A. A. (*Riforma med.*, 13 juin 1935).
- GRÉNET (H.). — Les grands caractères cliniques et évolutifs de la

- Maladie de BOUILLAUD chez les enfants. (*Rév. argent.*, n° 22, mars 1939; in : *Paris-Médical*, n° 28, 20 juillet 1941).
- GRENET (H.), HALLE (J.), LEREBoullet (P.) et CLEMENT (R.). — Discussion sur le rapport de M. A. HUREY sur l'emploi du salicylate de soude dans le traitement de la Maladie de BOUILLAUD chez l'enfant. (*Sté de Pédiatrie de Paris*, séance du 17 nov. 1942. *La Nourrisson*, n° 6, déc. 1942).
- GUYOT (R.). — Remarques sur l'étiologie et sur quelques formes cliniques du R. A. A. (*Thèse*, n° 1930).
- MOURIQUAND (G.). — Statistique des affections rhumatismales de la clinique médicale infantile. (*Rev. du Rhumatisme*, déc. 1941).
- NOBÉCOURT (F.). — La première attaque de la Maladie de BOUILLAUD chez l'enfant. (*Concours Méd.*, n° 20, 17 mai 1936).
- La Maladie de BOUILLAUD entre trois et six ans. (*Progrès Médical*, n° 23, 4 juin 1932).
- RABAUT (B.). — Maladie de BOUILLAUD. (*Thèse*, 1938).
- SCHLESINGER (B.). — Clinical Aspects of Rheumatic fever in Children. (*Acta Rhum.*, 6-29-31, fevr.-mai 34).
- SALVADOR, SMITH (M.) et BRUGE. — La Maladie de BOUILLAUD chez l'enfant de moins de cinq ans. (*Semana Medica*, 27 avril 1939; in : *Revue du Rhumatisme*, huitième année, n° 2, février 1941).